

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

365P

AUTISMO INFANTIL
ESTUDO DE UM GRUPO

FLORIANÓPOLIS, NOVEMBRO DE 1990

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

AUTISMO INFANTIL
ESTUDO DE UM GRUPO

AUTORA: SIMONE FIGUEIREDO PEREIRA

DOUTORANDA DA 11 FASE DO CURSO DE GRADUAÇÃO
EM MEDICINA.

FLORIANÓPOLIS, NOVEMBRO DE 1990

... e o mundo tem que ser construído
para ele, tijolo por tijolo...

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. ZALMI LUIZ FABRE, *Psiquiatria Infantil*, e WALDEMIRO PEREIRA, *Psicólogo da FCEE* pela referência dos casos e auxílio prestado na elaboração deste trabalho. ~~~~.

R E S U M O

A autora apresenta o estudo de dez pacientes com diagnóstico de Autismo Infantil, estudo este baseado em informações obtidas através dos arquivos da Fundação Catarinense de Educação Especial - (FCEE - São José-SC), no período de outubro de 1987 a fevereiro de 1989.

Dos dez pacientes estudados sete eram do sexo masculino e três do sexo feminino.

Todos os pacientes preencheram os critérios diagnósticos propostos pela DSM III-R, com sintomas topologia inicial entre seis e trinta meses.

O tratamento baseou-se em educação assistida especial na totalidade dos casos, sendo introduzido o uso de psicofarmacos no caso de condições subjacentes como hiperatividade, crises epilêpticas e condutas mal adaptativas.

A B S T R A C T

The authoress presents a study of ten patients with a infantile autims diagnostic, being this study based in a informations obtened in the arquives of Fundação Catarinense de Educação Especial - (FCEE - São José-SC) october 1987/ february 1989.

Six of them were male and tree female.

All of the patients perform the DSM III-R criterious, with initial sintomalogy emergence between six and thirty months.

The treatment was based in special education in all of the cases, with psicofarmacology in special conditions like hieractivity, epileptic seizures and disturbace of conduct.

INTRODUÇÃO

Desde os princípios do século XIX existe descrições isoladas a respeito de crianças muito pequenas portadoras de desordens mentais severas envolvidas por penetrantes distorções no processo de desenvolvimento.⁽⁸⁾

Itard, médico francês, relatou no ano de 1799 suas observações a respeito de uma criança selvagem, encontrada em Arayron, na França: *"andava pelos bosques no inverno, sem abrigo. Balançava-se. Tinha motivos esporádicos, mordida e arranhava quem a ele se opunha. Não mostrava nenhum afeto por quem dele tratava, era indiferente a tudo e atento a nada"*.⁽¹⁵⁾

Bethelhein, analisa casos de crianças selvagens e sustenta que crianças normais não sobreviveriam por tanto tempo em condições ambientais tão adversas, opondo-se as teorias de que teriam sido simplesmente criadas por animais, afirmando que tratavam-se, na verdade, de crianças autistas.

De fato, as descrições de Itard, observadas há quase duzentos anos, coincidem com o quadro sintomático de crianças autistas, tal como são conhecidas na atualidade.⁽¹⁵⁾

O primeiro psiquiatra a estudar mais seriamente as crianças pequenas com distúrbios mentais graves envolvendo desvios, atrasos e distorções do desenvolvimento foi Henry Maudsley em 1867. Inicialmente, todos estes distúrbios foram denominados genericamente como "*psicoses*".⁽⁹⁾

Posteriormente, em 1906, de Sanctis estudou de-

sordens supostamente esquizofrênico em crianças prúpuberes e introduziu o termo "*demência precoce*".(9)

Plouller, também em 1906 foi quem introduziu o termo "*autista*" na literatura psiquiátrica (do grego, *autos*-fechado em si mesmo).

Heller, em 1930, descreveu um quadro psicótico muito grave, caracterizado por regressão, perda da linguagem, estereotipias e deterioro mental, ao qual denominou "*Demência Infantil de Heller*".(9)

Em 1943, Leo Kanner, psiquiatra infantil da John Hoptins University (EUA), descreveu um grupo de crianças gravemente lesadas, que tinham como características comuns um "*isolamento autista extremo*", cunhando o termo Autismo Infantil e fornecendo, pela primeira vez, uma descrição clara e abrangente desta síndrome da primeira infância. Deste estudo resultou um ensaio clássico da Psiquiatria Infantil, intitulado *Autistic Disturbances of Affective Contact - Distúrbios Autísticos do Contato Afetivo*, caracterizando uma síndrome clínica associada a transtornos severos da linguagem, comportamento e afetividade. (9,23)

Desde então, o constructo Autismo Infantil viu-se imersso numa bela confusão semântica, visto que nas décadas que seguiram a descrição de Farnner, diversos autores passaram a descrever as mesmas crianças, calcadas em suas formações teóricas profissionais. Desta forma, tornaram-se frequentes os resultados de investigações em que se encontram termos como Psicopatia Autística. (Asperger, 1944)

Esquizofrenia da Infância (Bender, 1947) / Psicóticos

se Simbiótica (Mahler, 1952), Psicose Atípica (Kanner, 1955), Pseudo Deficiência (Buda, 1956), para descrever o grupo de Kanner. (9,16,23)

O problema semântico torna-se ainda mais confuso quando pesquisadores, estudando crianças que não se enquadram nos critérios de Tanner, publicam seus estudos, certos de estarem investigando o Autismo Infantil. Os resultados mostravam-se, muitas vezes contraditórias e pouco abrangentes.

Somente nos últimos vinte anos surgiram estudos mais ecléticos, tentando integrar os vários aspectos conhecidos sobre a síndrome, aprofundando os estudos na área da linguagem e cognição e considerando o envolvimento de alterações neurobiológicas. (9,13,25)

Procurando estabelecer uma definição ampla, baseada em investigações atualizadas e criteriosas, o National Society for Autistic Children - Sociedade Nacional para Crianças Autistas (EUA), congregou uma equipe de profissionais reconhecidos pela Comunidade Científica Mundial, por seus estudos, pesquisas e colaborações na área do Autismo Infantil. Estes, cientistas reuniram-se em 1976 e criaram na definição inicial baseada em dados científicos disponíveis na época.

Trabalhando de maneira independente, e contando com profissionais igualmente competentes a American Psychiatric Association - Associação Americana em Psiquiatria (EUA), apresentou suas definições em seu Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM - III), publicado em 1980. Em 1983, iniciaram-se os trabalhos de revisão do DSM-III, que culminaram com a edição do DSM-III-R (revisado), em 1987. (27)

A Organização Mundial de Saúde (OMS), reunindo especialistas e estudiosos do mundo inteiro, incluiu o diagnóstico e definição da Síndrome Autista somente em 1980, na 9ª Edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-9), coincidindo com a publicação do DSM-III, sendo que até esta época o Distúrbio Autista não havia sido incluído dentro da terminologia oficial das doenças. (9,20,27)

As definições estabelecidas por estas três diferentes entidades, desenvolveram-se de modo autônomo e independente, mas chegaram a conceituações bastante semelhantes, determinando um consenso importante quanto ao conhecimento das características desta síndrome tão complexa e intrigante.

As conceituações atualmente definidas apontam o Autismo Infantil como uma inadequacidade do desenvolvimento que se manifesta cronicamente por toda a vida, com expectativa de vida normal. É extremamente, incapacitante e devido às suas limitações enseja sempre a utilização de educação especial. Manifesta-se invariavelmente antes dos trinta meses de idade, aparecendo tipicamente nos três primeiros anos de vida. É uma desordem rara, acometida de duas a cinco pessoas em cada dez mil nascidas e é cerca de quatro vezes mais comum entre meninos do que meninas. É encontrada em todo o mundo e em famílias de qualquer configuração racial, étnica e social. (21,27)

Atualmente considera-se o Autismo Infantil como uma Síndrome de etiologia desconhecida, sendo que diversas teorias foram levantadas para explicar esta desordem, mas nenhuma foi, até agora, de fato aceita. Não se conseguia provar nenhuma causa psicológica no meio ambiental destas crianças que possam causar a doença. Há evidências de anormalidades or-

gânicas, neurológicas e biológicas atuando na etiopatogenia da doença. (13,21,25)

O quadro sintomatológico é amplo e variado em termos quantitativos e qualitativos, ou seja os sintomas variam com o tempo e de pessoa para pessoa, podendo serem discretos, ou nem sempre claramente definidos.

As principais manifestações clínicas incluem: — Distúrbios no ritmo de desenvolvimento nas habilidades físicas, sociais e linguísticas, caracterizando diferentes ausências, atrasos, paradas ou regressões nos padrões de desenvolvimento normal. Comprometimentos qualitativos na interação social recíproca; comprometimento na comunicação e atividade imaginativa; repertório de interesses acentuadamente restritos; anormalidades no desenvolvimento de habilidades cognitivas; anormalidades motoras em respostas à excitação; respostas bizarras aos impulsos sensoriais; anormalidades no comer, beber ou vestir; anormalidades no humor; comportamento auto-mutilante.(21,27)

Como possíveis fatores predisponentes ao desenvolvimento do Autismo Infantil, podem-se citar: rubéola materna, fenilcetonúria - não tratada, síndrome de X-Frágil, encefalite, meningite, esclerose tuberosa, anoxia peri natal.(27)

A principal complicação é o desenvolvimento de convulsões epilêpticas, manifestando-se mais frequentemente em crianças autistas com deficiência mental moderada. (27)

O diagnóstico diferencial do Autismo Infantil deve ser estabelecido principalmente com Retardo Mental, Esquizofrenia, Distúrbio do Desenvolvimento da Linguagem do tipo Recreativo e Deficiência Auditiva.(26,27)

O tratamento do Autismo Infantil baseia-se em programas educacionais individuais, associados à métodos comportamentais, sendo necessário em alguns casos, a introdução de psicofarmacos.

O suporte psicológico aos pais é sempre adequado e conveniente.

MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo analisa, retrospectivamente, um grupo de dez crianças portadoras de Autismo Infantil, diagnosticadas pela equipe multidisciplinar da Unidade de Atendimento Clínico (VACLI) da Fundação Catarinense de Educação Especial (FCEE), no período de outubro de 1989 à fevereiro de 1989, utilizando-se para tal análise os serviços de arquivo da referida instituição.

Todos os dados avaliados neste estudo foram registrados pela mesma equipe interprofissional, através de investigações detalhadas nas áreas da Pedriatria, Psiquiatria Infantil, Psicologia e Pedagogia, com suas respectivas conclusões diagnósticas.

Em alguns pacientes observaram-se registros de estudos da área de Neuropediatria, Oftalmologia, Otorrinolaringologia, devidamente solicitados para o estabelecimento de complementações diagnósticas. Em outros pacientes, registraram-se ainda dados de investigações paraclínicas procedidas pela Fonoaudiologia e Fisioterapia, convenientemente estabelecidos pelas circunstâncias e necessidades individuais destes pacientes.

Todos os pacientes submeteram-se a breves períodos de intervenção na instituição, para o procedimento das investigações e durante suas evoluções, retornaram periodicamen-

te para acompanhamento ambulatorial.

Todos tiveram seus diagnósticos de AI estabelecidos pela primeira vez exceto pela Psiquiatria Infantil da FCEE, em um caso, onde questiona-se este diagnóstico já em seu encaminhamento inicial.

Neste estudo analisou-se alguns dados obtidos pelo registro da história clínica dos pacientes, levando-se em consideração os seguintes aspectos:

A idade atual; a distribuição por sexo; idade da primeira consulta na instituição, a idade de aparecimento dos primeiros sintomas; a história da doença atual com ênfase das manifestações iniciais que motivaram os pais a procurar assistência especializada e principais manifestações clínicas apresentadas na evolução da doença, agrupadas nas seguintes categorias:

1. Condutas Ritualistas e Compulsivas
2. Transtornos nas Relações Adaptativo-Sociais e com o Ambiente
3. Transtornos-na-Atenção-e Respostas à Estímulos
4. Transtornos da linguagem
5. Transtornos do Desenvolvimento Motor.

Na HDA foi analisado ainda aspectos do nível intelectual dos pacientes.

Antecedentes pré e perinatais;

Sono e Alimentação; DNPM

História Mórvida Pgressa;

Condições Patológicas Associadas;

Dados do EF e Neurológico, Exames Complementares Solicitados;

Tratamento;

Análise da composição do grupo familiar, antecedentes patológicos, nível sócio-econômico da família e aspectos psicológicos dos pais frente à enfermidade;

História institucional dos pacientes.

RESULTADOS

O grupo analisado neste estudo é composto de sete pacientes do sexo masculino e três pacientes do sexo feminino, e suas idades variam, atualmente entre cinco e dez anos. As idades apresentadas em suas triagens iniciais, quando ingressaram na instituição, são variáveis entre três e oito anos de idade em nove pacientes estudados. Apenas um paciente ingressou antes de um ano de idade, aos dez meses, mas não especificamente por queixas que conduzissem as investigações diagnósticas compatíveis com Autismo Infantil.

Nos dez pacientes estudados o aparecimento dos sintomas deu-se entre seis e trinta meses embora desde suas primeiras semanas já apresentassem "*algo estranho*" que chamava a atenção de suas mães, apesar de que estas não pudessem precisar com exatidão em que consistiam estas estranhezas.

As manifestações iniciais que conduziram os pais a solicitar ajuda especializada foram as seguintes: atrasos na aquisição da fala em cinco pacientes, sendo que em um destes há também atrasos na aquisição da marcha e em outro há também apego na inapropriado à objetos.

Hiperatividade em três pacientes, em associação com agressividade em dois destes. Isolamento em um paciente. Hipotividade em um paciente.

Em relação as principais manifestações clínicas apresentadas pelo grupo, analisaram-se os dados obtidos pelo registro de entrevistas com as mães e os registros das observações diretas do comportamento destes pacientes, ambos conduzidos pela Psiquiatria Infantil e orientadas ao estabelecimento do diagnóstico de Autismo Infantil mais frequentemente descrito na atualidade.

Neste estudo, agrupam-se as principais manifestações clínicas em cinco categorias, para melhor análise:

1. Condutas Ritualistas e Compulsivas
2. Transtornos nas Relações Adaptativo-Sociais e com o Ambiente
3. Transtornos da Linguagem
4. Transtornos na Atenção e Respostas à Estímulos
5. Transtornos no Desenvolvimento Motor e Visual-Motor.

Analisando a presença de Condutas Ritualistas e Compulsivas, (QUADRO I) percebeu-se um predomínio das condutas motoras estereotipadas presentes em oito pacientes do grupo sob diferentes formas e sobressaindo-se entre elas as estereotipadas de mãos, que manifestaram-se menos frequentemente de forma contínua e mais frequentemente em determinadas ocasiões: um paciente as desenvolvia em situações de medo, outro quando tocava certos objetos (fazendo-o com a ponta dos dedos, este paciente tinha a ponta dos dedos afilada) outro ainda, quando contrariado.

Em alguns pacientes do grupo as estereotipias motoras de mãos associavam-se a outras estereotipias motoras (ma

neirismos de boca, tendência a caminhar de pontas, a girar sobre si mesmo), manifestando-se portanto, esterotípias motoras em mais combinações.

As estereotípias de MMII, movimentos de golpes com a cabeça, movimentos de girar sobre si mesmo, de levar as mãos ao ouvido, de chupar o dedo foram observados em pequeno número. Em nenhum caso observou-se as estereotípias de tronco (tendência a balançar-se, movimentos de inclinações). Em quatro pacientes observou-se ranger de dentes. Interesse por objetos ou atividades giratórias foi observado em quatro pacientes. A tendência compulsiva em brincar com água foi encontrada em três pacientes. Em dois pacientes observou-se condutas ritualistas bizarras como brincar com suas próprias excreções, e um destes pacientes frequentemente chegava à comê-las. Em dois pacientes observou-se vínculo inapropriado à objetos: um deles apegou-se a um cordão, amarrando objetos na ponta, os quais ficava girando frequentemente só interagira com o cordão, e dele não se separava nunca. Uma outra paciente apegou-se de tal forma a uma camisola de sua mãe, que não permitia que tirassem-na nem para lavá-la, carregando-a sempre consigo.

Em três pacientes foi observado tendência a repetir sons, geralmente pequenos gritos agudos.

Em menor frequência, encontrou-se a tendência a arrumar e emparelhar objetos, mantendo-os sempre em linha reta, e, tendência a cheirar os objetos e levá-los a boca.

Contemplação de mãos foi observada em um paciente.

Observação visual demorada e detalhada de objetos

tos foi encontrada em um paciente.

Quase a totalidade do grupo (oito paciente) mostraram uma grande resistência às mudanças de atividade, observando-se uma grande persistência em manter seus repertórios de interesses e atividades marcadamente restritos, a não fugir de suas próprias rotinas ritualistas.

Os transtornos de relação Adaptativo-Social e com o Ambiente foram divididos em relações que dependiam da relação do paciente com o ambiente e as que dependiam de interação interpessoal e adaptação social. (QUADRO II)

Neste aspecto, a totalidade do grupo estudado mostrou indiferença ao Ambiente que os rodeava, distractibilidade, tendência ao isolamento, ausência total de interação com outras crianças e desinteresse completo por atividades lúdicas (jogos, brincadeiras, brinquedos).

Em nove pacientes evidenciou-se ausência de sorriso social, apesar de oito destes apresentarem risos imotivados, sem qualquer estímulo, fora do contexto. Apenas um sorria como forma de interação social.

Pouca tolerância à frustração foi observado em oito pacientes, ou seja, estes pacientes não podiam ter seus interesses contrariados, com crises de negativismo, birra e intensa irritabilidade. Choros persistentes, imotivados e gritos constantes foram também observados.

Sete pacientes do grupo estudado ignoravam sistematicamente a presença de outras pessoas, quatro pacientes mantinham rejeição total ao contato físico e três pacientes exibiam contato físico inapropriado, usando as pessoas, geralmente

adultos, como ferramentas, levando-as ou carregando-as pela mão, a fim de obterem algum objetivo específico, somente em determinadas ocasiões e para satisfarem suas vontades imediatas.

Deficit no contato visual, não mantendo nenhum contato ou apresentando contato visual fugaz, não duradouro foi observado em oito pacientes.

Deficit na resposta ao estímulo verbal, não obedecendo ordens simples, foi encontrado em seis pacientes.

Metade do grupo não tinha noção alguma de perigo.

Agressividade acompanhada ou não de destrutividade foi verificada em seis pacientes, praticamente em todos de forma episódica e geralmente quando contrariados, podendo ocorrer também gratuitamente. Dois pacientes mostraram-se particularmente agressivos no contato com seus irmãos menores ainda bebês. Auto-agressão foi observada em 1 paciente.

Manipulação pobre de objetos foi verificada em seis pacientes. Três pacientes ignoravam totalmente qualquer tipo de objetos. Um paciente conduzia explorações bizarras totalmente inadequadas dos objetos.

Em dois pacientes houveram dificuldade na introdução de alimentos sólidos, um deles alimentou-se somente de líquidos e pastosos até os 3 anos de idade.

No grupo de manifestações associadas à transtornos de atenção e respostas à estímulos, incluíram-se: Hiperatividade, Tempo de atenção curto, atraso na resposta orientada. Atração por estímulos visuais, táteis e sonoros. Baixo limiar à estímulo doloroso, e resposta de movimento à um estímulo.

(QUADRO III)

Em relação a tais transtornos configuraram-se como aspectos mais importantes a Hiperatividade e os deficits globais da atenção (tempo de atenção curto), que foram observados em todos os pacientes do grupo.

A hiperatividade, (descrita pelas mães como "agitação", "intranquilidade", "mexe em tudo", "não para" em alguns pacientes mostrou-se um sintoma particularmente tormentoso para a família porque estes pacientes pareciam possuir uma extraordinária resistência ao cansaço, passando horas sem deter-se a nada, explorando a tudo de maneira bizarra e desinteressada, sem nenhum objetivo compreensível.

Atração por estímulos visuais foi verificada em três pacientes (demonstravam atração por cores fortes, só interessando-se por alguns objetos bem coloridos, passavam horas na frente da TV colorida).

Um paciente demonstrou interesse peculiar por objetos que batendo, produzissem som forte, e interesse por determinadas músicas e determinados ruídos, caracterizando atração a estímulos sonoros.

Dois pacientes permaneciam horas ininterruptas folheando rapidamente catálogos telefônicos e revistas, sem deter-se a nenhuma figura, caracterizando uma auto-estimulação tátil.

Um paciente iniciava estereotipia de mãos (com movimentos de "dedos em bater máquina") quando tocava determinados objetos, podendo caracterizar resposta motora a um estímulo.

Baixo limiar a dor foi registrado em quatro pa-

cientes não choravam em situações de dor (quando se machucavam ou caíam, por exemplo), como as crianças normalmente o fazem. Segundo o relato de uma mãe "*quando ele tinha um machucado, arranhava e esfolava até sangrar*"..., o que traduz de forma considerável a grande tolerância a dor nestes pacientes.

Em relação aos transtornos de linguagem, todos os pacientes apresentaram prejuízos, e graus de maior ou menor severidade. (QUADRO IV)

Três pacientes, entre 5 a 7 anos, ainda não tinham desenvolvido a fala, caracterizando Mutismo. Todos eles emitia sons ininteligíveis, guturais e não faziam uso de comunicação gestual. Dois destes pacientes eram surdos.

Três pacientes, entre 7 a 8 anos, iniciaram a fala por volta de maneira normal e adequada, um ano a um ano e meio de idade, mas em um ponto de suas evoluções os progressos nas aquisições estacionaram, houve regressão, com perdas nas palavras já aprendidas, e desenvolvimentos de Ecolalias e emissão de Dislalias, sons guturais.

Em quatro pacientes, entre 7 e 9 anos, houve atraso importante na aquisição das primeiras palavras, caracterizando atraso no desenvolvimento da fala. Todos apresentaram um repertório muito restrito de palavras, uso de frases simples com estrutura frasal incompleta, linguagem compreensiva e expressiva muito prejudicadas, uso de palavras-chave (uma palavra para vários sentidos). Todos formavam frases fora do contexto, inapropriadamente. Em três destes pacientes verificou-se Ecolalia Imediata e em um Ecolalia Retardada. Em menor número neste grupo, foram verificadas Dislalias, uso inadequa-

do de pronomes, sons ininteligíveis, e perdas das aquisições, com o esquecimento muito rápido das palavras apresentadas.

Alguns pacientes do grupo, desenvolveram alguns progressos, em relação a linguagem ássova, mas lograram em estabelecer uma conversação com intencionalidade. Nestes casos, a fala desenvolveu-se de maneira atonal, sem inflexões, monótona e arritmica.

Em relação ao Desenvolvimento Motor e Visuo-Motor do grupo estudado, chegou-se aos seguintes resultados: (QUADRO V)

Cinco pacientes apresentaram retardos no desenvolvimento motor, com atrasos não inferiores a cerca de um ano na aquisição da marcha. Nenhum destes pacientes apresentou dificuldades relacionadas ao Equilíbrio Estático. Três pacientes deste grupo apresentaram prejuízos no Equilíbrio Dinâmico, com marcha torpe, motricidade insegura, caindo com facilidade. Um destes pacientes apresenta ainda hipotomia de MMII assimetria de MMII, hipotrofia e hipertrofia de MMII, devido a subluxação, e o terceiro não fazia pinça de boa qualidade.

Os outros dois pacientes, apesar de seu atrasos no desenvolvimento da marcha, não apresentaram sérios prejuízos nesta.

A outra metade do grupo iniciou a marcha adequadamente não apresentando deficits motores importantes. Dois pacientes caminhavam na ponta dos pés. Um paciente demonstrou extraordinária habilidade em armar quebra cabeças, demonstrando boas habilidades visiomotoras.

Nenhum paciente do grupo estudado demonstrou ha-

bilidade para desenhos, evidenciando-se um grafismo muito inferior ao adequado para a idade, na maior parte do grupo.

Todos exibiam um padrão gráfico rudimental. Não foi verificado assimetria de movimentos faciais em nenhum paciente do grupo.

Há registros de aplicação dos testes psicológicos adequados para a determinação do QI (quociente de inteligência) em todos os pacientes.

Sabendo-se que
$$QI = \frac{\text{Idade Mental}}{\text{Idade Cronológica}} \times 100,$$

chegou-se aos seguintes resultados:

Um paciente mostrou rendimento intelectual muito prejudicado, compatível com DM grave (QI de 20-25 a 35-45).

Em seis pacientes, o rendimento intelectual mostrou-se comprometido, funcionando a nível de DM moderado (QI de 35-40 a 45-55).

Em três pacientes, o rendimento intelectual foi compatível com DM leve (QI de 50-55 a aproximadamente 70).

Dos registros obtidos com relação aos antecedentes gestacionais, parto, e período neonatal, obteve-se alguns aspectos interessantes:

Apenas uma gestação foi planejada e desejada. As demais não foram planejadas, porém duas entre estas foram bem aceitas.

Do grupo estudado, todos os pacientes foram produtos de gestações à termo, exceto em um deles, onde verificou-se sinais de pês datismo. Uma mãe refere que foi submetida à radiações no primeiro trimestre da gravidez. Outra refere

intensa hiperemese gravídica e dema MMI por toda a gestação, trabalhando até o dia do parto, referindo ainda um susto muito grande quando explodiu um rolo compressor na fábrica onde trabalhava, causando um barulho insurdescedor (curiosamente, seu filho apresentou posteriormente Surdez Profunda Bilat). Duas mães referem uso de drogas na gestação: uma tomou "Soníferos" até o quarto mês e outra consumiu cocaína, maconha, álcool e anfetaminas por todo o período gestacional. Uma mãe refere ameaça de aborto no primeiro trimestre, evoluindo com lipotífias, por toda a gestação e Amniorrexe Prematura alguns dias antes do parto. As demais não referem intercorrências.

Apenas quatro mães realizaram pré natal, duas delas irregularmente.

Sobre o parto encontrou-se algumas particularidade e analogias:

Todos os partos foram institucionais.

Seis partos foram normal em 6 casos, sendo que em apenas um houve apresentação anômala (transversa), cursando os demais com apresentação cefálica.

Em um parto houve distância de trajeto, levando à trabalho de parto demorado. Em outro ocorreu indução de parto e em outro ainda, Amniorrexe Prematura. Os demais evoluíram sem intercorrências.

Houve ocorrência de quatro partos cesáreos, três deles devido à pouca dilatação e outro devido a ausência de dinâmica com trabalho de parto, evoluindo por três dias.

Em relação ao PNN dos pacientes do grupo, obteve-se os seguintes dados:

O peso ao nascer varia entre 2.500 a 4.060kg.

Quatro pacientes evoluíram sem intercorrências em seu período neonatal, chorando logo e sugando bem. Seis pacientes demoraram para chorar, dois deles apresentaram cianose intensa, uns sinais de pês datismo e outro, icterícia. Dificuldade respiratória ou outras intercorrências não foram relatadas.

Em relação ao Desenvolvimento Neuro Psico Motor destes pacientes, somente foram analisados os dados mais frequentemente e investigados em uma história clínica de rotina, (idade do aparecimento do sorriso social, etapas básicas do desenvolvimento motor-sustentação cefálica, sentar, engatinhar, andar, idade de desenvolvimento das primeiras palavras, idade em que adquirem controle esfinteriano), não sendo objeto de análise neste momento, sintomatologia psiquiátrica associada às etapas do DNPM, visto que estas já foram consideradas anteriormente.

Em nove pacientes o sorriso social não estabeleceu-se adequadamente, verificando-se atrasos variáveis ou ausências e todos os relatos obtidos das mães indica que este grupo nunca mostrou sorriso fácil e espontâneo. Somente em um caso o sorriso social estabeleceu-se embora com atraso (quatro meses) e segundo os registros, este paciente quase sempre sorri ao contato.

Mostraram-se particularmente interessantes os registros das descrições feitas pelas mães a respeito de seus filhos, desde suas primeiras semanas de vida. De acordo com estes relatos, verifica-se em todos os pacientes sinais de hipoatividade nos primeiros meses, sendo descritos pelas mães

como bebês quietos, muito parados, que quase não choravam, mesmo com fome ou quando molhados, demonstrando pouco interesse pelo ambiente ou por objetos colocados no berço. A partir do quarto mês de vida fora se transformando em crianças irritadas, que choravam todo o tempo e sem causa aparente, não sorriam e não se interessavam por nada. As mães concidiram em que observando seus filhos os achavam "diferentes".

O desenvolvimento motor mostrou-se prejudicado em cinco pacientes estudados, com atrasos variáveis entre seis a dezoito meses na aquisição da marcha. Na outra metade do grupo houve adequação com os padrões normais, do desenvolvimento motor.

O desenvolvimento da fala mostrou-se prejudicado em todos os pacientes estudados. Três pacientes ainda não tinham desenvolvido a aquisição das primeiras palavras. Outros três, iniciaram a fala dentro dos padrões normais mas perderam-na durante a evolução, desenvolvendo então um padrão de linguagem anormal e bastante prejudicado. Em quatro pacientes, houvera atrasos importantes na aquisição das primeiras palavras, evoluindo com sérios prejuízos nesta área.

A ausência de controle esfinteriano foi encontrado em cinco pacientes, com idades entre quatro e cinco anos. Em um destes pacientes foi observado coprofagia. Em um paciente observou-se controle esfinteriano precoce (segundo a mãe com oito meses), associado à manipulações bizarras das fezes.

Nos pacientes restantes houve controle esfinteriano adequado. Particularmente interessante neste aspecto foram os registros de uma paciente, a qual desenvolveu controle esfinteriano.

Em idade adequada, mas antes a situações novas ou inesperadas manifestava enurese e encoprese.

Sete pacientes estudados não apresentaram anormalidades em relação ao sono. Um paciente dormia poucas horas, mas sem problemas. Outro paciente mantinha um sono calmo e duradouro, mas rangia os dentes enquanto dormia. Apenas um mostrou franca agitação durante o sono, com ranger de dentes, acordando várias vezes de maneira muito irritada, levantando-se várias vezes e dormindo poucas horas por noite.

Com relação a distúrbios na alimentação, apenas dois pacientes mostrara irregularidades, dois deles por rejeição à introdução de alimentos sólidos, sendo que um deles manteve-se até os três anos de idade somente com dieta líquida e pastosa, recusando alimentos sólido de qualquer natureza.

Um paciente ingeria qualquer tipo de substância não nutritiva: mato, terra, plásticos, sem fim aquela coisa que eventualmente lhe aprouvesse e em muitas ocasiões, até suas próprias excreções.

Os demais pacientes, quase a maioria, alimentava-se bem e variadamente, sem nenhum problema concomitante.

A análise dos antecedentes patológicos apresentados pelos pacientes do grupo estudado não oferece nenhum dado de interesse significativo.

Em um paciente foram registrados DPI; em outros dois, infecções respiratórias de repetição e asma brônquica. Sendo que em um destes há registros de GEA.

A presença de outros diagnósticos associados ao Autismo Infantil, foi analisada, com a verificação dos seguin-

tes resultados:

Deficiência Mental Associada ao Autismo Infantil, foi verificada em todos os pacientes do grupo, variando em leve (três pacientes), moderada (seis pacientes) e profunda (um paciente), conforme foi exposto.

Um paciente apresentava hipermetropia de Olho Esquerdo;

Crises Epiléticas foram verificadas em três pacientes, sendo que um destes apresentou subluxação congênita do quadril, com encurtamento do MIE. Em outro paciente com epilepsia, associou-se ainda Surdez Neurossensorial Profunda Bilateral;

Deficiência Auditiva Severa (Surdez Neurossensorial Profunda Bilateral) também foi encontrada em mais de um paciente.

Ao exame físico geral, todos os pacientes apresentaram-se em BEG, entróficos, sem alterações importantes. Foi observada palidez cutâneo mucosa em um paciente, em sua evolução foi diagnosticada Síndrome Anêmica, o qual foi devidamente tratada.

Alguns pacientes, ao exame físico mostraram-se pouco contactantes e diatrâcteis. Uma paciente entrou em pânico ao ser examinada.

Em relação ao exame físico, alguns pacientes chamaram a atenção do examinador devido as suas expressões fisiológicas, que adquiriam um aspecto estranho e agressivo em determinados momentos, sem motivo aparente.

Ao exame físico especial, somente um paciente mostrou anormalidade - palato em ogiva.

A todos os pacientes do grupo procedeu-se exame neurológico. Analisaremos aqui somente os aspectos relacionados à Função Motora (Equilíbrio Estático e Dinâmico, Movimentos Espontâneos, Coordenação, Praxias, Preensão, Tono, Reflexos Superficiais e Profundos, Função Sensorial (Visão, Audição), Pares Craneanos e Reações Equilibratórias.

Em seis pacientes do grupo o exame neurológico mostrou-se alterado. Em três pacientes o equilíbrio dinâmico mostrou-se prejudicado; todos eles apresentando marcha torpe, insegura. Um destes apresentou ainda tremores grosseiros de extremidades, não realizando preensão de boa qualidade.

O outro exibiu prejuízos na coordenação e praxias, hipercunexia e Função Sensorial Auditiva prejudicada.

O terceiro só exibiu motricidade insegura, sem outras alterações.

Um paciente ao exame neurológico, andar na ponta dos pés, apresentou movimentos estereotipados de mãos, coordenação inadequada e sincinesias presentes.

Outro paciente mostrou Função Sensorial Auditiva aparentemente prejudicada.

Um paciente apresentou hipertomia e hipotrofia em MIE, dor à abdução e encurtamento do MIE. Sustentação do MIP em padrão equino (quando sustentara o MIP, flexionada o MIE e apoiava-se na ponta dos dedos). Solicitou-se neste caso RX de bacia, diagnosticando Subluxação do Quadril, de provável etiologia congênita.

Nos dois pacientes que demonstraram ao Exame Neurológico Função Sensorial Auditiva aparentemente prejudicadas, procedeu-se investigação diagnóstica com realização de

Timpanometria, Reflexos Estapédicos, Audiometria, Impedanciometria, Potenciais Evocados Auditivos do Tronco Cerebral e Eletrococleografia. Diagnosticou-se Surdez Profunda Neurossensorial em ambos os casos.

Alguns pacientes do grupo foram submetidos a investigações neurodiagnósticas que foram procedidas com os seguintes exames:

EEG em cinco pacientes, sendo que dois não mostraram alterações. Em três deles verificaram-se altos paroxísmicos que correspondia aos pacientes com crises epilêpticas.

RX de crânio foi solicitado em quatro pacientes, todos sem anormalidades.

Tonografia Axial Computadorizada em um paciente, com resultados normais.

A investigações diagnósticas incluíram outros exames complementares: Sorologia para Lues, Rubéola, Toxoplasmose. Erros inatos do metabolismo, Cariotipo para pesquisa de vezes Frágil foram pesquisados em cinco pacientes, todos com resultados normais. Em um destes pacientes, realizou-se ainda dosagem de T_3 e T_4 , dosagem de cinco HIAA, Glicemia, Audiometria, Timpanometria e Reflexos Estapédicos, sendo que todos mostravam-se dentro da normalidade.

Em um paciente realizou-se Trindoscopia/Ciclopegia e Refração, que diagnosticaram Hipermetropia de Olho Esquerdo.

Na análise do grupo familiar a qual pertencem os pacientes estudados, podemos observar que o estado civil dos pais e as relações entre eles são as seguintes: Uma mãe era solteira, de baixo poder de compreensão, apresentava mau

manejo com seu filho, era pouco interessada, tinha mais dois filhos de pais diferentes e era de nível sócio econômico bastante inferior.

Nove pais do grupo estudado eram casados. Dois destes casais são consanguíneos (primos em segundo grau).

Cinco destes casais mantêm boas relações conjugais, ambos se preocupando com o manejo e educação dos filhos, embora em um destes casais o pai tenha-se mostrado mais tolerante e a mãe irritada, nervosa, stressada três dos casais não mantêm bom relacionamento, em um deles o pai comete adultério, é alcoolatra e mostra-se ausente, preocupando-se muito pouco com o desenvolvimento do filho. Nestes casos de mau relacionamento conjugal, o encargo na criação do filho é somente da mãe, e estas encontram-se stressadas e ansiosas. Um casal negava insistentemente os atrasos globais do filho e adotavam posturas contraditórias e conflitivas durante as entrevistas, sempre muito aflitos.

Sinais de hipostimulação dos pais foram notados em dois pacientes.

Quatro pacientes eram filhos únicos. Tinham história de abortos anteriores em três mães destes pacientes. (Sómen e uma refere aborto espontâneo, as demais provocaram aborto).

O nível intelectual dos pais é variável. Há só um pai com nível superior, os demais variam de média a inferior. Somente duas mães trabalham fora, as demais ocupam-se de tarefas domésticas.

O nível sócio econômico foi médio em um caso, médio inferior em três casos, inferior em quatro casos e bem in-

ferior em três casos.

As idades maternas quando do parto varia entre dezessete e trinta e seis anos.

História patológica familiar foi observada em quatro pacientes do grupo. Um paciente tinha a mãe epilética. Outro paciente tinha irmão epilético, tio e avô com história de atraso no desenvolvimento DNPM (os antecedentes de epilepsia, correspondem aos pacientes com crises epiléticas).

Pai alcoolatra em um paciente. Pai psicótico, tios paternos com distúrbios psíquico não esclarecidos, avó materna suicida com provável neurose foram observados em um paciente.

Em apenas uma excessão, as mães mostraram-se afetadas em graus variáveis de irritabilidade, nervosismo, stress, ansiedade, não aceitação. Apenas uma mãe mostrou-se apática e desinteressada.

Em apenas um paciente foi verificada patologia psiquiátrica à nível psicótico, mas todos os pais mostraram-se psicologicamente afetados em maior ou menor grau pela enfermidade de seus filhos. Apesar de todas as dificuldades, quase todos fazem esforços em cumprir as orientações quanto ao manejo de suas crianças, embora nem sempre acertem.

Em relação à estratégia terapêutica empregada, todos os pacientes do grupo apresentam em comum os seguintes aspectos: Orientação Familiar, Educação Especial e Retornos periódicos para acompanhamentos.

A orientação aos pais foi conduzida de forma a esclarecê-los a respeito da doença de seus filhos, suas características, e deficiências e de como poderiam influir positiva

mente em sua evolução.

Considerando as limitações intelectuais e pouca compreensão da maior parte dos pais do grupo estudado, esta orientação foi direcionada a oferecer subsídios quanto ao manejo diário dos pacientes e na maioria dos casos, obteve bons resultados.

Esta orientação, prestada conjuntamente pela psiquiatria, pedagogia e principalmente pela psicologia tem como base (com palavras certas ou presentes) técnica do "reforço positivo": - recompensar todas as vezes e imediatamente após a criança emitir um comportamento correto e socialmente aceitável. Não recompensar (isolar, desprezar, ou punir com castigo) sempre que emitir comportamento incorreto (socialmente inaceitável). Em ambos os casos, sempre agir imediatamente após e explicando o porquê das recompensas ou punições, sendo que estas últimas não devem exceder cinco minutos.

Agir de modo sistemático nesta conduta, que deve ser adotada por todos que convivem com a criança, numa interação de esforço sem desacordos.

A todos os pacientes foi indicada Educação Especial, em sala de atendimento individual ou com poucas crianças nas APAES de suas cidades, visto que nenhum paciente podia frequentar a FCEE devido a suas variadas procedências. A todas as APAES foi remetido um relatório a respeito de cada paciente, com suas principais dificuldades e atrasos, indicando em que áreas o paciente precisava ser melhor trabalhado. Em apenas um paciente foi indicado frequentar escola comum (jardim de infância).

Retornos periódicos para controle ambulatorial com Psiquiatria, Pedagogia, Psicologia e em alguns casos Neuropediatria foi recomendado e efetivado em todos os pacientes. Em apenas três pacientes empregaram-se psicofármacos com objetivo de influir sintomaticamente em seus quadros clínicos.

Em um paciente foi introduzido (Levomepromazina Neozine^(r)) que na evolução, foi substituído por Tioridazina, com bons resultados (aprovação desenvolvimento, estereotípias, condutas oral adaptativas, aprovação do aprendizado). Este psicofármaco foi indicado pela intensa hiperatividade do paciente e frequentes auto-agressões. Este paciente já estava em uso de Valproato de Sódio (Depakene^(r)) suas crises epilêpticas, o qual foi mantido nas doses habituais.

Outro paciente já estava em uso de Fenobarbital (Gadernal^(r)) pelas suas crises epilêpticas o qual foi mantido. Devido à sua grande hiperatividade, agitação, auto-agressões constantes e mais hábitos (comer terra, mato, excreções, plásticos e outras substâncias não nutritivas) foi introduzido (Clorpromazina Amplictil^(r)) com melhora idêntica.

Em outro paciente foi introduzida Tioridazina (Melheril^(r)), também hiperatividade, auto-agressão. Neste paciente, também foi verificada melhoria no comportamento após administração do psicofármaco. Antevia-se a administração de Clonazepa (Rivoil^(r)) para controle das crises epilêpticas. Neste paciente, também foi indicado uso de órtese auditiva, pela Surdez Profunda quando apresentava.

Em um quarto paciente foi mantido Fenobarbital (Gardenal^(r)), para controle das convulsões.

Todos os pacientes do grupo estudado frequentam

as APAES de suas cidades, a nível de educação especial, em regimes e horários variados, conforme registram suas últimas visitas a FCEE. Todos foram "internados" na FCEE por breves períodos de tempo, para avaliação pela equipe interprofissional e estabelecimento de seus diagnósticos.

Todos retornaram periodicamente à instituição para acompanhamento e análise da evolução de cada caso, sendo assim, reavaliados sistematicamente pela Psiquiatria, Pedagogia e Psicologia.

Em dois pacientes intentou-se frequentar uma escola comum, mas isto resultou impossível, principalmente pela rejeição a estes pacientes. Em uma paciente a adaptação foi particularmente difícil, porque antes a situações novas, manifestava enurese e encoprese, sendo objeto de zombaria e agressões por parte de outras crianças.

Nestes dois casos, não houve adaptação e as crianças foram retiradas das escolas.

Um paciente ingressou em escola comum devido à sua boa evolução e progressos, mas antes disto frequentou por muito tempo a APAE de sua cidade. Somente este paciente adaptou-se bem a círculos infantis de criança normais.

QUADRO I

<u>CONDUTAS RITUALISTAS E COMPULSIVAS</u>	
1. Condutas Motoras Estereotipadas -----	8
a) Estereotipias de mãos -----	7
b) Maneirismos de boca/gesticações faciais -----	2
c) Tendência a caminhar de pontas -----	1
d) Tendência a girar sobre si mesmo -----	1
e) Movimentos de levar a mão a ouvidos -----	1
f) Movimentos de golpes com a cabeça -----	1
g) Movimentos de chupar o dedo -----	1
h) Estereotipias de MMII -----	1
2. Resistência a mudanças de atividade -----	8
3. Persistência -----	8
4. Tendência compulsiva a brincar com água -----	4
5. Tendência a girar objetos ou gostar de atividades gira tórias -----	3
6. Olhar de mãos insistentes -----	1
7. Observação visual detalhada de objetos -----	1
8. Cheira os objetos, leva-os à boca -----	2
9. Tendência à arrumar e emparelhar os objetos -----	2
10. Apego inapropriado a objetos -----	2
11. Tendência a repetir sons -----	3
12. Ranger os dentes -----	4

QUADRO II

TRANSTORNOS NAS RELAÇÕES ADAPTATIVO SOCIAIS	
1. Relações com Ambiente	
a) Indiferença ao ambiente -----	10
b) Distractibilidade -----	10
c) Ignora objetos -----	3
d) Manipulação pobre de objetos -----	6
e) Explorações bizarras dos objetos -----	1
f) Rejeição de alimentos sólidos -----	2
2. Relação Adaptativo-Sociais	
a) Deficit na expressão/sorriso social -----	9
b) Deficit no Contato Visual -----	8
c) Deficit na Resposta à Estímulo Verbal -----	6
d) Ignora as pessoas -----	7
e) Rejeição ao Contato físico -----	4
f) Contato físico inapropriado ("pinça" as pessoas) -	3
g) Tendência ao isolamento -----	10
h) Não brinca com outras crianças -----	10
i) Não participa de atividades básicas -----	10
j) Agressividade -----	6
l) Tolerância à frustração -----	8
m) Crises de negativismo/birra/irritabilidade -----	8
n) Choros persistentes/gritos -----	8
o) Risos imotivados -----	8
p) Ausência de noção de perigo -----	5
q) Auto-agressão -----	1

QUADRO III

TRANSTORNOS DA ATENÇÃO E RESPOSTAS A ESTÍMULOS	
1. Hiperatividade -----	10
2. Tempo de atenção curto -----	10
3. Atração por estímulos visuais -----	3
4. Atração por estímulos sonoros -----	1
5. Atração por estímulos táteis -----	2
6. Baixo limiar à estímulo doloroso -----	4
7. Resposta de movimento à um estímulo -----	1

QUADRO IV

TRANSTORNOS DA LINGUAGEM	
1. Mutismo (Ausência da Fala) -----	3
a) Sons inenteligíveis -----	3
b) Ausência de comunicação não verbal (gesticula- ções) -----	3
2. Início do Desenvolvimento da Fala normal, com pos- terior perda das aquisições -----	3
a) Ecolalia -----	2
b) Dislalias -----	1
c) Sons inenteligíveis -----	1
3. Atraso no Desenvolvimento da Fala -----	4
a) Linguagem compreensiva/Expressiva prejudicadas- b) Uso de palavras chave -----	4
c) Uso de frases simples -----	4
d) Uso de frases inadequadas, fora do contexto ----	4
e) Ecolalia imediata -----	3
f) Ecolalia retardada -----	1
g) Sons inenteligíveis -----	1
h) Uso inadequado do pronome -----	1
i) Dislalias -----	2

QUADRO V

DESENVOLVIMENTO MOTOR E VISIO MOTOR	
1. Atrasos no desenvolvimento motor -----	5
a) Prejuizos no equilíbrio estático -----	0
b) Prejuizos no equilíbrio dinâmico -----	3
b.1. Marcha torpe, insegura -----	3
2. Caminhar de pontas -----	2
3. Habilidade para desenhos -----	0
4. Habilidade para armar quebra cabeças -----	1
5. Assimetria de movimentos faciais -----	0

te afetadas e apresentar mais frequentemente uma história familiar de prejuízo cognitivo. Atualmente vem sendo investigados os aspectos genéticos dessa desigualdade de incidência entre os sexos. (18)

As diferenças na distribuição por sexo sugerem o envolvimento de fatores orgânicos e não fatores psicógenos na etiologia do Autismo Infantil, pois não há maneira de explicar que agentes psicológicos humanos afetem mais frequentemente pessoas do sexo masculino.

Nos dez pacientes estudados o aparecimento dos primeiros sintomas deu-se entre seis a trinta meses de idade, mas todas foram unânimes em afirmar que observando seus filhos, já nos seus primeiros meses, notavam algo estranho e diferente em seus comportamentos, embora não discriminassem com exatidão a qualidade destas diferenças. Novamente poderia-se sugerir que agentes psicógenos não seriam capazes de agir tão rapidamente, a ponto de provocarem alterações tão importantes e notáveis já nas primeiras semanas de nascimento.

Kanner, em seus primeiros estudos observou que poucos pais de crianças autistas eram "*realmente afetuosos*", e que na maioria das vezes, os pais e outros membros da família estavam mais preocupados com abstrações intelectuais, expressando pouco interesse genuíno por seus filhos. Não eram pessoas interessadas no contato humano e mostravam-se emocionalmente frios. Como consequência, suas crianças vivenciavam o relacionamento humano como algo mecânico e despersonalizado. (9,15)

Esta hipótese, no entanto, não mais vigora.

Outras teorias, especulando que o autismo pode-

ria ser gerado por mães que consciente ou inconscientemente rejeitavam seu filho (rejeição parental) ou as que postulavam que os pais, diante da deficiência de seus filhos, mostrariam-se incapazes de enfrentar a problemática, reforçando assim os sintomas autistas (reforço parental) igualmente não são aceitas. De fato, as teorias familiares e psicodinâmicas de causação não mostraram-se suficientemente estruturadas e foram abandonadas. (9,23)

A principal causa porém da falência destas teorias não foi a falta de evidência comprovando este conceito teórico, mas sim um aumento gradual, constante e significativo das descobertas de fatores biológicos, que levam a um desenvolvimento anormal com repercussões graves. (23,16)

Inúmeros trabalhos têm documentado de maneira consistente a base orgânica - constitucional do autismo.

Tudo leva a crer que o autismo represente uma síndrome peculiar, possivelmente com um único mecanismo subjacente, mas ligado à múltiplas causas, relacionadas a fatores bioquímicos, neurológicos, genéticos e imunológicos. (5,11,18,25)

Atualmente está claro que o autismo não representa um diagnóstico exclusivo, um processo único de doença, mas antes uma síndrome manifestada por característicos distúrbios do desenvolvimento, com sintomas peculiares, desconhecendo-se uma etiologia específica e definida. O autismo, assim como a diabetes, hipertensão, epilepsia e pneumonia por exemplo, é composto por um grande número de alterações, cujas etiologias variam, assim como as patologias e os modos de tratamento. (18)

Está comprovado que o Autismo Infantil pode ocor

rer associadamente a diferentes patologias do SNC, como a rubéola congênita, esclerose tuberosa, neurofibromatose, fenilcetonúria e síndrome do cromossoma X - Frágil, Hidrocefalia, Microcefalia e menos frequentemente alergias graves também encontram-se associadas a esta entidade. (18)

O retardo mental encontra-se associado ao autismo em cerca de 75% dos casos, manifestando-se mais frequentemente a nível moderado. (19, 20) Este aspecto encontrou confirmação no grupo analisado por este estudo.

As convulsões epilêpticas são associadas ao Autismo Infantil em cerca de 25% dos casos, sendo que o início das convulsões ocorre principalmente na idade adulta ou adolescência, diferentemente das convulsões que ocorrem no retardo mental, onde o início das crises dá-se na primeira infância. (9, 23, 24) No grupo estudado, três pacientes apresentaram crises epilêpticas associadas e manifestadas em idade precoce.

Há portanto, um grupo muito específico de doenças que manifestam-se em associação como o autismo, podendo atuar como predisponentes ao desenvolvimento da síndrome. (23) Estas entidades representam condições pré, peri e pós-natais, que cursando com disfunções cerebrais, predispõe ao autismo. (24)

De fato, as crianças autistas demonstram maiores evidências de complicações perinatais do que os grupos comparativos de crianças normais. (12, 25) Alguns estudos apresentam fatores obstétricos potencialmente neuropatogênicos que são mais frequentes na história de crianças autistas do que na população em geral: apresentação pélvica; líquido amniótico meconial; placenta prévia; peso ao nascer < 2.500g; Apgar < 6; doença hemolítica.

tico do RN; bilirrubina sérica > 16mg% e (16mg%) e síndrome da Angústia Respiratória.(9)

O grupo estudo em relação aos antecedentes pr^é e perinatais mostrou alguns dados de relativa importância, porém a maioria dos aspectos obtidos não permitem o estabelecimento de significantes correlações. No entanto, a possibilidade de stress perinatal pode ser aventada em alguns pacientes que não choraram ao nascer e apresentaram associadamente, cianose intensa. Sinais de p^ós datismo e icterícia também foram observados. Foram constatados ainda trabalho de parto demorado devido a ausência de dinâmica, apresentação transversa e amniorrexe prematura, sendo que os eventos citados podem suscitar a ocorrência de complicações sugerindo o comprometimento do SNC durante o período perinatal de alguns pacientes do grupo.

Existem evidências importantes de que fatores gen^éricos estejam envolvidos na gênese do Autismo Infantil: ocorre um número elevado de autismo entre irmãos, sendo que aproximadamente dois por cento dos irmãos de autistas são também afetados, perfazendo uma taxa cinquenta vezes maior que na população em geral(18,23) Cerca de um quarto dos autistas exibem uma história familiar de atrasos na aquisição da linguagem, porém história familiar de autismo propriamente dito é muito rara(23) A ocorrência de taxas significativas de irmãos de autistas com déficits cognitivos, principalmente na linguagem expressiva, dificuldades de aprendizado e sub anormalidades mentais, reforça as teorias genéticas de causação. A incidência muito maior de autismo em gêmeos monozigóticos do que em gêmeos fraternos também foi observada(18,23) De fato, atualmente considera-se que o au

tismo esteja envolvido por fatores hereditários, mas não se sabe, no entanto, se coorre na transmissão direta da síndrome, (através de um gen recessivo como na fenilcetonúria ou hemofilia) ou através de influências inautogenéticas que diminuem a resistência do SNC à determinados vírus, infecções intra-uterinas ou insultos pós-natais⁽¹⁸⁾ Atualmente cerca de trezentas famílias com múltiplas incidências de autismo estão sendo estudadas através de técnicas imunohematológicas para a análise da árvore genealógica e hereditariedade, sob o patrocínio da UCLA (EUA), uma entidade para o Registro de estudos genéticos de Autismo. Talvez estes estudos, que estão em desenvolvimento, permitam elucidar as dúvidas e relação aos processos hereditários envolvidos na síndrome do autismo.

No grupo estudado, a história familiar não demonstrou nenhum dado significativo quanto à incidência de anormalidades cognitivas ou autismo em outros membros das famílias. Em apenas um paciente foram registradas vagas referências (relatadas pela mãe) de atraso do desenvolvimento em parentes próximos, impossibilitando, portanto, condições de valor neste aspecto.

Os estudos sobre os fatores bioquímicos envolvidos na síndrome do autismo tem focalizado suas atenções na análise dos sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos e noradrenérgicos^(2,2) Estudos sugerem que níveis elevados de serotonina podem estar envolvidos na gênese do Autismo Infantil causando um desequilíbrio entre os mediadores químicos, alterando assim, a função cerebral. Há amostragens que correlacionam níveis altos de serotonina a diminuições no ácido 5 - Hidroxi-Indolacético (5 - HIAA , um metabólito da serotonina) no líquido

do cefalorraquidiano.⁽¹⁷⁾ Contudo, e apesar dos estudos nesta área, nenhuma afirmação pode ser substancialmente comprovada quanto à relação de níveis aumentados de serotonina e autismo, visto que uma hiper-serotoninemia pode ocorrer também no retardo mental.⁽²³⁾ No grupo estudado a dosagem de 5-HIAA foi solicitada somente em um paciente, com resultados normais.

Devido à expectativa normal de vida dos autistas, existem poucos estudos neuropatológicos oriundos de necrópsias, sendo que este seria o único método que poderia prover sedes de lesão primária cerebral. No entanto, a sintomatologia clínica da síndrome indicam que diversas áreas cerebrais mostram-se comprometidas no Autismo Infantil.⁽²³⁾ A literatura mostra brilhantes exposições teóricas acerca do envolvimento neurológico na síndrome.

Damasio e Maurer, numa proposta de modelo neurológico para o Autismo Infantil, relacionam os sintomas universais do autismo e alterações neuroquímicas que envolvem estruturas anatômicas bem definidas.⁽⁵⁾

Segundo estes autores, os distúrbios da motilidade do autismo (hipercinesias, discinesias, distonias, movimentos involuntários, alterações na postura e marcha, assimetria facial, etc) estariam relacionados à disfunções dos gânglios da base (em particular o putâmen e o caudado) e córtex mesolímbico.

Os distúrbios de comportamento e comunicação (principalmente mutismo e ecolalia) são semelhantes aos encontrados em pacientes com síndrome do lóbo frontal. O modelo animal experimental dos chamados "macacos frontotemporais" aproxima-se

muito do Autismo Infantil. Estes primatas, quando sofrem ablações do córtex frontal e temporal (incluindo estruturas meso - corticais) e voltam aos seus grupamentos sociais, tendem a isolar-se e a exibir sinalização social diminuída e inadequada, além de tornarem-se incapazes de participar das atividades de grupo. Acabam sendo rejeitados pela colônia.

As alterações da percepção e atenção poderiam refletir disfunções do núcleo reticular do tálamo, que regula a passagem de informações auditivas e visuais para o córtex sensoriomotor.

A observação de que crianças autistas apresentavam anormalidades de postura e equilíbrio, gostando de rodopiar sem apresentar perda de equilíbrio e podem apresentar nistagmos (NISTAGMOS) levou os autores a sugerir que estas crianças teriam alguma forma de disfunção vestibular.(5)

Alguns autores propõem-se ainda a explicar algumas manifestações do autismo, particularmente os déficits de cognição, integração sensomotora e linguagem, como distúrbios do desenvolvimento neural normal, principalmente nos estágios finais, a nível de formação de sinapses e estabelecimentos de conexões entre as diversas estruturas.(3)

Os principais estudos neuropatológicos documentam, portanto a existência de dois tipos de lesões: as estruturais e as funcionais/metabólicas(5)As anormalidades estruturais são comprovadas através de pneumoencefalogramas e TC. As anormalidades funcionais ou metabólicas são documentadas através dos eletroencefalogramas e ensaios bioquímicos, (estes últimos determinando os chamados "sub grupos" de autistas).(5)

O "Position Emission Tomography (PET) Scan" é uma nova técnica que permite avaliar as anormalidades funcionais/metabólicas cerebrais, medindo o ritmo de metabolismo da glicose em diferentes partes do cérebro. Sua aplicação parece mostrar que existe uma nítida diferença no metabolismo cerebral entre indivíduos normais e autistas, configurando-se uma técnica promissora, podendo talvez permitir o tratamento específico das alterações metabólicas cerebrais.(18)

O exame neurológico de rotina encontrou-se alterado em alguns pacientes do grupo estudado, demonstrando atrasos que correspondem ao que tem sido mais frequentemente relatado na literatura.

As investigações neurodiagnósticas procedidas no grupo incluíram EEG, RX de crânio e TAC.

Resultados anormais só foram encontrados em três eletroencefalogramas solicitados, mostrando alterações paroxísticas que correspondiam aos pacientes com crises convulsivas.

É importante ressaltar que do ponto de vista clínico o EEG não acrescenta dados à avaliação diagnóstica, não devendo ser solicitado rotineiramente, a não ser nos casos em que se suspeita de crises convulsivas, tumor cerebral e doença degenerativa(23) Tal critério foi observado nas investigações neurodiagnósticas do grupo em questão.

Exames complementares como Sorologia para Lues, Rubéola e Toxoplasmose, Erros Inatos do Metabolismo, Cariótipo de Pesquisa X-Frágil e dosagem de 5-HIAA foram solicitados em alguns pacientes do grupo estudado, mostrando adequacidade na

propedêutica empregada.

As variadas manifestações sintomatológicas de todos os pacientes estudados por este trabalho enquadram-se dentro das principais conceituações e critérios diagnósticos atualmente estabelecidos para definição ao Autismo Infantil.

Todas as correntes teóricas e entidades que estudam o assunto são unânimes em afirmar que o Autismo Infantil ocorre antes dos três anos de idade. (21,23,24)

Em todos os pacientes do grupo estudado o início dos sintomas não foi superior a trinta meses.

Considerando-se o Autismo Infantil uma síndrome essencialmente psiquiátrica, adotou-se neste estudo os critérios diagnósticos estabelecidos pela AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, contidos em seu manual de diagnósticos estatísticos de distúrbios mentais, na sua edição revisada (DSM III-R), na certeza de adoção de dados abrangentes, criteriosos e atualizados no estudo e investigação ao Autismo Infantil.

Todos os pacientes do grupo adequaram-se a tais critérios. (ANEXO 1)

Segundo o DSM III-R o distúrbio autista também conhecido como Síndrome de Kanner ou Autismo Infantil, é o único subgrupo reconhecido pela classificação distúrbios globais do desenvolvimento.

Os quadros que preenchem a descrição geral de um distúrbio global do desenvolvimento mas que não preenchem os critérios específicos para o Autismo Infantil, são classificados como distúrbio global do desenvolvimento sem outra especi-

ficação (D G D S O E). Embora em situações clínicas o Autismo Infantil é mais comumente encontrado que os D G D S O E, estudos ingleses e americanos utilizando critérios semelhantes ao DSM III-R, sugerem que os D G D S O E são mais comuns que o Autismo Infantil, na população geral. Os D G D (portanto o Autismo Infantil), são caracterizados pelo comprometimento qualitativo na interação social recíproca, do desenvolvimento da comunicação verbal e não verbal e da atividade imaginativa. Muitas vezes há um repertório de interesses marcadamente restritos que frequentemente são estereotipados e repetitivos. A gravidade e a expressão deste comprometimento varia de criança para criança.

CARACTERÍSTICAS ASSOCIADAS: (27)

Em geral, quando mais nova a criança e mais grave a deficiência, maior será a possibilidade de características associadas. Eles podem incluir as seguintes:

1. Anormalidades no desenvolvimento de habilidades cognitivas. O perfil das habilidades específicas é usualmente desigual, independentemente do nível geral de inteligência. Na maioria dos casos, há um diagnóstico associado de retardamento mental, mais comumente em faixa moderada (QI 35-49).

2. Anormalidades (braços batendo em asas, pulos, caretas) em resposta à excitação, caminhar na ponta dos pés, mãos bizarras e posturas do corpo e, coordenação motora pobres.

3. Respostas bizarras aos impulsos sensoriais, como ignorar certas sensações (por exemplo, dor, calor, frio) apresentando uma super sensibilidade a certas sensações (por exemplo, cobrir os ouvidos para impedir a entrada de alguns sons; desprezar ao ser tocado) e ser fascinado por algumas sensações (por exemplo, reação exagerada à luzes e odores).

4. Anormalidades no comer, beber ou dormir (por exemplo limitar a dieta a poucos alimentos, bebida excessiva de líquidos, acordar recorrente noturno com balanceamento).

5. Anormalidades no humor (por exemplo, humor lábil, risadinha nervosa ou choro sem razão aparente, ausência aparente de reações emocionais, falta de medo de perigos reais, medo excessivo em resposta a objetos ou acontecimentos inócuos, ansiedade e tensão generalizadas).

6. Comportamento auto-mutilante, como batimento de cabeça, morder ou roer dedos, mãos ou punho.

A evolução indica que, as manifestações do distúrbio são, em quase todos os casos, por toda vida, embora elas variem com a idade cronológica e a gravidade das deficiências. Algumas crianças experimentam uma melhora nas habilidades social, de linguagem e outras até cerca de cinco anos de idade; em poucos casos, isto pode ser muito marcante.

A puberdade pode trazer mudanças em uma ou outra direção. As funções cognitivas e as habilidades sociais podem decair ou melhorar independentemente uma da outra. Frequentemente

mente há uma exacerbação do comportamento agressivo, de oposição ou outro comportamento incomodo, que pode permanecer por muitos anos. Uma pequena minoria de criança, eventualmente, é capaz de levar uma vida independente, só com sinais mínimos de traços essenciais do distúrbio; mas podem persistir inconveniências e impropriedades sociais. A maioria permanece deficiente, como sinais marcantes do distúrbio. Os fatores relacionados para um prognóstico a longo prazo incluem o QI e o desenvolvimento de habilidades sociais e de linguagem.

Diagnóstico diferencial estabelece que o Retardamento Mental e o Distúrbio Global de Desenvolvimento muitas vezes coexistem, mas devem-se entender que a maioria das pessoas mesmo com retardamento mental grave não têm as características essenciais do Distúrbio Global de Desenvolvimento, pelo fato de serem sociáveis e poderem se comunicar ainda que não verbalmente se eles têm fala. O diagnóstico diferencial de pessoas com Retardamento Mental grave ou profundo pode ser difícil. Quando o interesse e o prazer na aproximação social são evidentes, através do contato visual, da expressão facial, dos movimentos do corpo e de vocalizações, o diagnóstico de Distúrbios Global de Desenvolvimento não deve ser feito. (27)

O diagnóstico de Esquizofrenia é extremamente raro em crianças, onde o Distúrbio Global de Desenvolvimento é quase sempre primeiramente diagnosticado na primeira infância. Na fase adulta as pessoas com Distúrbio Global de Desenvolvimento podem ter muitos sintomas negativos da fase residual da Esquizofrenia, tal como isolamento social e afastamento, com comportamento marcadamente peculiar, com afeto grosseiro e inapropriado e esquisitices de linguagem. Atos estereotipados e repe-

titivos de um papel particular - de objeto, animal ou indivíduo - por uma pessoa com Distúrbio Global de Desenvolvimento, podem ser tomados por um delírio. Se os critérios de Distúrbio Global Autista são preenchidos o diagnóstico adicional de Esquizofrenia deve ser feito somente nos raros casos em que delírios ou alucinações proeminentes podem ser documentados, preenchendo assim os critérios de Esquizofrenia. A Esquizofrenia contudo, precede um diagnóstico de Distúrbio Global de Desenvolvimento Sem Outra Especificação. (27)

Comprometimentos de Audição e Distúrbios Específicos de Desenvolvimento da Linguagem e da Fala afetam o desenvolvimento da compreensão e ou do uso da fala. Alguns comprometimentos visuais resultam num contato visual precário e podem ser associados a olhar fixamente para movimentos repetitivos das mãos. Os distúrbios que envolvem somente incapacidade sensorial e perceptiva podem ser diferenciados do Distúrbio Global de Desenvolvimento pela presença da interação social e um desejo de comunicação apropriada para a idade mental da pessoa.

Nos Distúrbios Esquizotípico e Esquizóide de Personalidade há déficits na relação interpessoal. O diagnóstico de Distúrbio Autista precede o diagnóstico destes distúrbios de personalidade. Contudo, estes distúrbios de personalidade precedem o diagnóstico de Distúrbio Global de Desenvolvimento Sem Outra Especificação.

Nos Distúrbios de Tique e Estereotipias/Distúrbios de Hábito há movimentos estereotipados do corpo, mas não há incapacidade qualitativa na interação social recíproca.

ANEXO I

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 299.000 DISTÚRBIOS AUTISTA.

Ao menos oito dos dezesseis itens estão presentes; destes incluir pelo menos dois itens de A, um de B e um de C.

Nota: Considerar um critério a ser preenchido somente se o comportamento for anormal, para o nível de desenvolvimento da pessoa.

A. Incapacidade qualitativa na interação social recíproca manifestada pelo seguinte:

(Os exemplos entre parenteses estão ordenados de modo que aqueles mencionados em primeiro lugar, são mais amplamente aplicados aos mais jovens ou mais deficientes, e os últimos, às pessoas mais velhas ou menos deficientes com este distúrbio).

(1) Acentuada falta de alerta da existência ou sentimentos dos outros (por exemplo, trata uma pessoa como se ele ou se ela fosse uma peça de mobília; não observa o sofrimento de uma outra pessoa; aparentemente não têm noção da necessidade de privacidade dos outros).

(2) Ausência ou busca de conforto anormal por ocasião de sofrimento (por exemplo), não procura por conforme mesmo quando doente, ferido ou cansado; procura conforto de modo

estereotipado, por exemplo, "sorri, sorri, sorri", quando ferido).

(3) Imitação ausente ou comprometida (por exemplo, não aceita "bye-bye"; não reproduz as atividades domésticas da mãe; imitação mecânica das ações dos outros fora de contexto).

(4) Jogo social anormal ou ausente (por exemplo, não participa ativamente em jogos simples; prefere atividades solitárias de jogo; envolve outras crianças no jogo somente como "ajuda mecânica").

(5) Incapacidade nítida para fazer amizades com seus pares (por exemplo, desinteresse por formar par com amigos; apesar do interesse em fazer amigos, demonstra falta de entendimentos das convenções de interação social, por exemplo, lê lista telefônica para colega desinteressado).

B. Incapacidade qualitativa na comunicação verbal e não-verbal e na atividade imaginativa, manifestada pelo seguinte:

(Os itens numerados correspondem àqueles arrolados em primeiro lugar e são mais amplamente aplicados aos mais jovens ou mais deficientes e os últimos, às pessoas mais velhas ou menos deficientes com este distúrbio).

(1) Ausência de modo de comunicação, como balbúcio comunicativo, expressão facial, gestos, mímica ou linguagem falada.

(2) Comunicação não-verbal acentuadamente anormal, como no uso do olhar fixo-olho no olho-expressão facial, postura corporal, ou gestos para iniciar ou modular a interação social (por exemplo, não antecipar se segurado, enrigecer quando segurado, não olhar ou sorrir para a pessoa quando fazendo uma abordagem social, não cumprimentar pais ou visitantes, tem um olhar fixo em situações sociais).

(3) Ausência de atividade imaginativa como representação de papéis de adultos, personagens de fantasia ou animais; falta de interesse em histórias sobre acontecimentos imaginários.

(4) Anormalidades marcantes na produção do discurso, incluindo volume, entoação, stress, velocidade, ritmo e modulação (por exemplo, tom monótono, cantado ou alta entonação).

(5) Anormalidades marcantes na forma ou conteúdo do discurso incluindo o uso estereotipado e repetitivo da fala (por exemplo, escolalia imediata ou repetição mecânica de comercial de televisão); uso do "você" quando o "Eu" é o pretendido (por exemplo, usando "Você quer um biscoito?" para significar "Eu quero um biscoito"; uso idiossincrático de palavras ou frases (por exemplo, "ir balançar na grama" para significar "Eu quero ir no balanço"); ou frequentes partes irrelevantes (por exemplo, começar falando sobre horários de trens durante uma conversa sobre esportes).

(6) Incapacidade marcante na habilidade para iniciar ou

sustentar uma conversação com outros, apesar da fala adequada (por exemplo, abandonar-se a monólogos lentos sobre um assunto, indiferente às interjeições dos outros).

C. Repertório de atividades e interesses acentuadamente restritos, manifestado pelo que se segue:

(1) Movimentos corporais estereotipados, por exemplo, pancadinhas com as mãos ou rotação, movimentos de fiação, batimento da cabeça, movimentos complexos de todo o corpo.

(2) Insistente preocupação com partes de objetos (por exemplo, farejar ou cheirar objetos, percepção repetitiva da textura de materiais, girar a roda de carrinhos) ou vinculação com objetos inusitados (por exemplo, insistência em levar para todo lado um pedaço de barbante).

(3) Sofrimento acentuado com mudança triviais no aspecto do ambiente, por exemplo, quando um vaso é retirado de sua posição usual.

(4) Insistência sem motivo em seguir rotinas com detalhes precisos, por exemplo, insistência de seguir exatamente sempre o mesmo caminho para as compras.

(5) Ambito de interesses marcadamente restritos e preocupação com um interesse limitado, por exemplo, interessado somente em enfileirar objetos, em acumular fatos sobre meteorologia ou em fingir ser um personagem de fantasia.

D. Início da primeira infância ou infância.

Especificar se o início na infância (após os trinta e seis meses de vida).

TRATAMENTO:

Não existe um tratamento específico para o AI. Existe várias abordagens dependendo do autor, escola ou grupos. Psicoterapia Individual, Psicanálise, Terapia Familiar, Modificação de Comportamento, Terapia da Palavra, Educação Especial, Tratamentos Residenciais, Tratamento Medicamentoso com drogas diversas (psicotrôpicos, anticonvulsivantes, estimulantes cerebrais, vitaminas, ácido lisérgico), eletroconvulsoterapia, estimulação sensorial são alguns dos tratamentos tentados⁽⁹⁾

Sem falar de porções caseiras, rezas, promessas e outras crenças populares. E certamente não citou-se todos.

Os objetivos do tratamento na área de HI, visam atingir quatro metas principais: estimulação de um desenvolvimento normal, redução da rigidez e dos estereotípijs, eliminação de comportamentos mal adaptativos e apoio e aconselhamentos aos pais.⁽²³⁾

Como o autista pode variar muito na sua capacidade intelectual, compreensão e uso da linguagem, grau de gravidade da doença e estrutura familiar, qualquer método usado pode funcionar para uma criança e não para outra. É da maior importância que o planejamento terapêutico seja direcionado a todas as áreas comprometidas e que cada caso seja individualizado. A

melhor abordagem é a flexibilidade e o ecletismo, com planos a longo prazo e orientações claras e específicas, que levem em consideração mudanças evolutivas e regressões espontâneas. O aconselhamento e orientação aos pais faz-se frequentemente necessário, visando minorar a sensação de culpa e perda de auto-estima que frequentemente se desenvolvem. Eles devem receber a ajuda apropriada, pois, se orientados corretamente e construtivamente tornar-se-ão o grande trunfo no tratamento destas crianças.(2,23)

A psicoterapia orientada ao insignificante tem-se mostrado ineficaz.

As técnicas de modificação de comportamento utilizando reforços positivos (como um elogio ou um alimento) tem alcançado sucessos consideráveis, porém estudos mostram que as melhorias são, de certa forma limitadas ao período de treinamento e que a generalização não é tão ampla quanto à desejada.(9)

Os métodos educacionais e comportamentais são atualmente considerados os melhores teor de escolha.(13) A educação especial é talvez a forma mais usada de tratamento em países cujos recursos são maiores. Os aspectos específicos e as filosofias de trabalho variam de um Centro de Treinamento para outro. Consistem numa combinação de técnicas e métodos, usando psicoterapia, modificação de comportamento com reforço mais a terapia da palavra. Muitos Centros acrescentam a isto o aconselhamento e orientação dos pais, envolvendo-os diretamente no tratamento de seus filhos. Entretanto os programas de treinamento são rigorosos e exige uma grande parcela de tempo dos pais. A criança autista requer a maior estrutura possível, e um programa diário para o máximo de horas possível.(9)

Estudos controlados indicam a obtenção de ganhos nas áreas da linguagem, e cognição, bem como diminuições no comportamento mal-adaptativo com o emprego da Educação Especial em combinação com os métodos comportamentais.(9)

Nenhuma droga se mostrou efetiva e específica no tratamento do AI. A psicofarmacologia inclui uma intensa lista de agentes estudados: sedativos, anti-histamínicos, estimulantes, tranquilizantes, antidepressivos, psicotrôpicos, antoparkinsonianos, LSD e outros. Entretanto,, a psicofarmacoterapia tem-se mostrado um auxiliar valioso em alguns casos de crianças autistas hiperativas, excessivamente irrequietas ou demasiadamente ligadas em estímulos ambientais. Também mostra-se útil nos casos de distúrbios do sono e comportamento autodestrutivo. As fenotiazinas, como a clorpromazina e tioridazina são as que dão melhores resultados no tratamento sintomático da irritação e irritabilidade.(9)

Estudos mostram que o emprego do Haloperidol reduz os sintomas comportamentais e acelera o aprendizado, diminuindo a hiperatividade, estereotipias, retraimento, excitação e afeto lável, usado criteriosamente e sob cuidadoso controle clínico as discinesias tardias e de abstinência. Não são frequentes e têm se mostrado reversíveis.(1)

Não mostraram-se consistentes os estudos com o emprego de 5-Hidroxitriptafano (precursores da serotonina ou com a metiserdite (um derivado do LSD - ácido lisérgico).(9)

A fenfluramine, uma medicação anorexigênciã, capaz de diminuir os níveis de serotina também foi testada, embora sua real eficácia não tenha sido comprovada.(14) Certos estudos

preconizam ainda o emprego de altas dosagens de vitamina B₆, mas nenhuma pesquisa séria demonstrou sua eficácia.

O tratamento empregado no grupo em questão baseou-se em orientação familiar, educação especial e retornos periódicos à FCEE para acompanhamento das evoluções.

A orientação dos pais foi prestosa pela equipe técnica multidisciplinar da instituição, demonstrando um trabalho sério, competente, abrangente e integrado todos no enfoque terapêutico. A todos os pacientes foi recomendada Educação Especial, sendo que relatórios conclusivos acerca de cada caso foram remetidos às APAES de diferentes cidades do estado, contendo informações detalhadas acerca da melhor forma de manejo em cada caso. Os retornos periódicos foram recomendados e cumpridos na totalidade dos casos.

Evidências de rigor técnico e científico foram demonstrados pela Psiquiatria Infantil da instituição, com atuações criteriosas quanto ao estabelecimento dos diagnósticos, e emprego de psicofarmacologia.

Controle evolutivo dos casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDERSON, L.T. et al. Haloperidol in the Treatment of Infantile Autism: Effects on learning and Behavioral Symptoms. 1984. An J Psychiatry, 141, 1195/1202.
2. AUGUST, G.J. et al. The incidence of cognitive psabilities in the siblings of Autistic Children.
3. CIARANELLO, R. D. et al. Intrinsec and extrinsec determinants of neuronal development: relation to infantile autism. Journal of Autist and Developmental Disordens. 1982, 12, 115-145.
4. ————. Hiperserotonemia and early infantile autism. - The New England Journal of Medicine. 1982, 3, 181-183.
5. DAMASIO, A.R. et al de. Modelo Neurológico Autismo Infantil - Archive Neurologies. 1978, 35, 777-786.
6. Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Divondent DSM III-3^a ed., 1980.
7. GILBERG C. SUENNERTOLM, L. CFS Monoamines in Autistic Syndromes and Othen Perversive Developmental Disordens of Eandy Chilchood. B.J. of Psychietry, 1987, 151,89-94.

8. FARETRA, G. Louretta Bender on Autism: A Review. Child Psychiatry and Human Development. 1979, 10, 118-129.
9. GAUDERER, E.C. Autismo-década de 80/87, 2^a ed., ALMED.
10. GUALTIERI, C.T. Fenfluramine and Autism: Careful reappraisal is in order. The Journal of Pediatrics, 1986, 108, 417-419.
11. GOODMAN, R. Infantile autism: A Syndrome of Multiple primary Deficits? Journal of Autism and Developmental Disorders, 1989, 19, 409-424.
12. GILBERG, C.; SIENNERTOLM, L. CFS Monoamines in Autistic Syndromes and other pervasive Developmental disorders of early childhood. B.J. of Psychiatry. 1987, 151, 89-94.
13. KAPLAN, H. et al. de. Compêndio de Psiquiatria. 1990. 2^a ed., --Artes Médicas.
14. MARTINZAU, J. et al. Electrophysiological effects of fenfluramine or combined vitamin B₆ and Magnesium on children with Autistic Behavior. Developmental Medicine e Child Neurology. 1989, 31, 721-727.
15. NEGRÓN, L. Autismo Infantil. Boletim. 1979, 18, 49-57.

16. PINTO, M.C.B. O Autismo infantil - Análise de uma Hipótese e tiopetogenética. Jornal Brasileiro de Neuro Psiquiatria, 1982. 31, 79-85.
17. RIMBAND, B. The Effect of high doses of vitamin b₆ on Autistic children: A Double-Blind Crossover Study. Am J Psychiatry. 1978, 135, 472-474.
18. RITVO, E.R.; FREEMAN, B.J. A medical model of Autism: Etiology, Pathology and Treatment. Pediatric annals. 1984, 13.
19. RITVO, E.R. et al. Concordance for the syndrome of Autism in 40 pairs of Affected Twins. Am J. Psychiatry, 1985, 142, 74-77.
20. RITVO, E.R. et al. Evidence for Autosomal Recessive Inheritance in 46 families with multiple incidences of Autism. Am. J. Psychiatry, 1985, 142, 87/92.
21. RITVO, E.R. et al. National Society for Autistic Children Definition of the Syndrome of Autism.
22. RITVO, E.R. et al. Genetic and Immunohematologia. Factors in Autism. J. of Autism and Developmental Disorders, 1982, 12, 109-115.
23. RUTTER, M. Infantile Autism and other Pervasive Developmental Disorders. Chapter, 34, 1988, 545-561.

24. STEFFENBURG, S. GILBERT C. Autism and Autistic-like
Conductions in Swedish Rural and Urban Areas: A
Population Study. N.i. of Psychiatry, 1986, 149, 81-87.
25. WOLKIND, J, SANTIN, A. Considerações sobre alguns fatores
Biológicos Alterados na Síndrome do Autismo Infantil.
Rev. Psiqu. R.S., 1985, 7, 76-79.
26. WING, L, et al. The prevalence of lanly child nood Autism.
Psychological Medicine, 1976, 6, 89-100.
27. Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais-
Americam Psychiatric Association-Ed. Manole Ltda-1989.